

Année 1956

N^o
20

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
BELLANGER Pascal
Né le 7 Mars 1927 au PERREUX-sur-MARNE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES INFARCTUS IGNORES DU MYOCARDE
A PROPOS D'UNE DECOUVERTE D'AUTOPSIE

Président de Thèse : Professeur PIEDÉLIEVRE

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : BELLANGER

Prénom : Pascal

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

BELLANGER, Pascal
Les infarctus ignorés du
myocarde. A propos d'une
découverte d'autopsie
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

BELLANGER, Pascal
Les infarctus ignorés du
myocarde. A propos d'une
découverte d'autopsie
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

BELLANGER, Pascal
Les infarctus ignorés du
myocarde. A propos d'une
découverte d'autopsie
PARIS Dact. In 4° 34 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

BELLANGER, Pascal
Les infarctus ignorés du
myocarde. A propos d'une
découverte d'autopsie
PARIS Dact. In 4° 34p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
BELLANGER Pascal
Né le 7 Mars 1927 au PERREUX-sur-MARNE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le :

LES INFARCTUS IGNORES DU MYOCARDE
A PROPOS D'UNE DECOUVERTE D'AUTOPSIE

Président de Thèse : Professeur PIEDELIEVRE

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BEHARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DE FET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVI-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, ROCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	N...	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (E.)	
Biologie Médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	N...	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale.....	JAYLE (M.P.)	
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu	BROCC (P.)
	{ Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière	N...
	{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FURCK-BRENTANO (P.)	
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu	N...
	{ Bichat	N...
	{ Cochin	MOREAU (P.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOL (P.)
	{ Baudelocque	N...
	{ Port-Royal	LACOMBE (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUDIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHEL (C.)	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER	

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SESTQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIRGUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANVON (C.)
Médecine du Travail	DESOTTE (H.)
Médecine légale	PIDDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERLEIN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOCHON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESUREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGRÉGÉS

Anatomie	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBLYRE (J.)
	OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch.,
	BUSSET (F.), GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch.
	DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladies infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAUTHIER (M.)
	HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.),
	MORIN (F.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophthalmologie	DESIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N...
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DORTAT (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (L.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAT (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N...
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N...
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Hélb J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Hme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	MAELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p), PATEL (J.), ROUX (M.); MUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	PROUET (G.), N..., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), MAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALE (G.), MAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAINE (R.)
Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1928, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552424_0045

A ma mère,

en témoignage de mon affection.

A notre Président de Thèse :

Monsieur le Professeur R. PIEDELIEVRE

- Professeur de Médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris
- Membre de l'Académie de Médecine
- Commandeur de la Légion d'Honneur
- Croix de guerre
- Expert près des Tribunaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et a bien voulu nous guider dans ce travail.

Qui nous fait le très grand honneur d'en
accepter la présidence.

Qu'il trouve, ici, l'expression de notre respectueuse
reconnaissance.

A notre Jury de thèse.

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine
de Paris.

A Monsieur le Professeur DELARUE

- Professeur d'anatomie pathologique de
la Faculté de Médecine de Paris.

Qu'il veuille bien trouver, ici, le
témoignage de ma profonde reconnais-
sance pour son accueil si généreux,
les conseils qu'il nous a accordés.

A) ENTREE EN MATIERE

Histologie

Découverte médico-légale

On pose le problème

B) ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE DE L' INFARCTUS DU MYOCARDE

I - L'occlusion coronarienne

a) Anapath

b) Clinique (sauv E.C.G.)

II - Diagnostic humoral

III - Infarctus et diabète

IV - R.A.A. et infarctus

C) ETUDE MORPHOLOGIQUE

D) CONSIDERATIONS GENERALES ET CONCLUSION

ENTREE EN MATIERE

=====

Ce que l'on appelle "athérome" sur les vaisseaux est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit : la pratique des autopsies médico-légales porte sur des sujets de tous âges ; par l'examen des corps de dé-cédés par lésions essentiellement différentes des morts par lésions cardiaques ou artérielles, on s'a-perçoit qu'il existe très souvent des plaques d'athé-rome sur les artères. Ces plaques sont d'ailleurs plus ou moins développées.

Chez les sujets déjà âgés, elles sont particuliè-rement marquées à l'aorte lombaire et à la bifurca-tion des artères iliaques. Il faut remarquer qu'il n'est pas exceptionnel de trouver de telles plaques, d'ailleurs minimes, sur des artères d'enfants. Il suffit de disséquer d'une façon systématique la caro-tide primitive, la carotide interne, la carotide ex-terne, pour voir très fréquemment de petites plaques dures qui sont un début d'athérome. Nous en avons rencontrées, et ceci est classique en médecine légale, chez des enfants de 2, 3 ou 4 ans. Elles sont insi-gnifiantes et ne gênent pas la souplesse de l'artère, mais existent cependant.

Nous nous proposons d'étudier l'infarctus du myocarde sous l'angle de sa fréquence, et, par là, de son existence méconnue.

Ceci, à l'occasion de la découverte d'un infarc-tus du myocarde récent chez un sujet autopsié à l'Institut médico-légal pour une toute autre cause de mort qu'une crise aigüe d'infarctus.

La fréquence des infarctus du myocarde est considérée comme si grande que WALTERTH pouvait écrire qu'ils constituaient une des causes principales de la mort après la 40ème année.

Nous nous proposons de poser le problème suivant :

I - Les médecins-légistes, faisant des autopsies pour toutes sortes de cause de mort, observent souvent des plaques blanchâtres, fibreuses microscopiquement et siégeant dans la plupart des cas sur la paroi du ventricule gauche.

On appelait autrefois celles-ci : "Plaques de péricardite ancienne", sans autre précision.

Lorsque ces plaques sont très marquées, on constate un amincissement de la paroi ventriculaire.

II - Ces cicatrices révèlent d'anciens infarctus du myocarde dont les manifestations d'une part entrent dans ce qu'on appelle globalement "l'angine de poitrine" et, d'autre part, dans les affections restées totalement silencieuses.

Les travaux français sont en retard sur ceux de l'étranger, au point de vue des autopsies systématiques.

Il ne sera donc pas étonnant de voir figurer ci-dessous, davantage de noms étrangers que de noms Français.

Auparavant, nous rappellerons, succinctement, les données anatomo-cliniques des infarctus du myocarde :

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

=====

Leur symptomatologie est inconnue. Il est classique de les définir comme étant un accident de l'athérome coronarien : (athéro-sclérose coronarienne).

On suppose que plusieurs facteurs favorisants sont en cause :

- Facteur métabolique :

Diabète, myxœdème en ce qui concerne l'athérome artériel.

- Facteur héréditaire :
En particulier, les sujets masculins sont plus exposés à ces accidents.
- Facteurs sociaux et psychologiques :
Les intellectuels, les gens soumis à des tensions nerveuses et affectives prolongées.

Nous reviendrons sur l'étude de ces trois facteurs.

II - L'OCCLUSION CORONARIENNE

L'occlusion coronarienne est responsable de la majorité des cas d'infarctus du myocarde.

La modalité fréquente en est la thrombose. La théorie classique admet que le thrombus se forme en regard de lésions athéromateuses ; une plaque athéromateuse se rompt, se vide ainsi de son contenu lipidique et fait place à une ulcération. C'est à son contact que se constitue le thrombus.

Souvent, le processus initial est autre : il s'agit d'une hémorragie intramurale dans la paroi même d'une coronaire fragilisée par l'athérosclérose et le thrombus se forme au contact de la déchirure endothéliale.

L'accident de l'insuffisance coronarienne peut être moins aigu et résulter d'une ischémie sévère au cours :

- D'une augmentation du travail du myocarde, entraînant une augmentation des besoins en O₂. Pour une raison quelconque, les coronaires ne peuvent faire face à ces besoins.
- D'une diminution du flux coronarien : choc, hémorragie, embolie pulmonaire.
- D'une diminution du taux d'O₂ sanguin : anémie aiguë, intoxication par CO.

Ces différents facteurs peuvent s'intriquer et s'aggraver mutuellement.

Les conséquences : L'INFARCTUS.

A noter que l'occlusion coronarienne aiguë peut ne pas entraîner d'infarctus dans deux circonstances :

- 1°) Ou bien la mort survient rapidement et les lésions anatomiques ne sont que des lésions d'ischémie brutale.
- 2°) Ou bien la thrombose est située sur une petite branche et la circulation collatérale est suffisante pour assurer l'irrigation vitale.

a) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous insisterons sur ce chapitre et particulièrement sur les infarctus petits et non évidents.

- MACROSCOPIQUEMENT :

- Leur taille : elles sont très variables. Les plus fréquents ont une taille allant de la pièce de 50 centimes à celle de la pièce de 5 Francs.

- Leur aspect : les contours sont nets ou, au contraire, plus ou moins irrégulièrement intriqués avec le tissu sain. Des zones de nécroses récentes s'observent parfois conjointement avec des zones de tissus anciennement nécrosés et dégénérés. D'autre part, l'aspect de l'infarctus est fonction de son ancienneté.

Au début, le muscle est pâle, jaunâtre, dans la zone atteinte. A la périphérie, une bande plus sombre signe l'hyper-hémie.

A un stade plus tardif, l'infarctus prend une teinte jaune-verdâtre qui correspond à un ramollissement de la zone nécrosée.

Enfin, l'infarctus fait place à une zone rouge-grisâtre de "guérison", avec un tissu cicatriciel dur.

En fait, l'âge de l'infarctus modifie sa morphologie ; P. MARIE, en décrivait deux aspects : un aspect nécrotique, un aspect hémorragique.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de la question réside :

I - Dans l'extrême fréquence de l'infarctus du myocarde et, par conséquent, de son "silence" clinique. Ceci fera l'objet de chapitres ultérieurs.

II - Dans son aspect médico-légal :

- D'une part la recherche systématique de lésions cardiaques d'infarctissement

- D'autre part, soulever la notion de responsabilité en cas d'accidents et en particulier ceux de la voie publique.

C'est à l'occasion de la description de l'anatomie-pathologique, que nous allons développer tous les

"petits" signes anatomiques de l'infarctus. Car ce ne sont pas les lésions évidentes qui nous intéressent ici le plus, mais de dire combien est importante la recherche et la mise en valeur:

- de plaques légèrement oedémateuses, localisées, siégeant à l'épicarde ; ceci fait deviner un petit foyer de nécrose sous-jacent.

- d'un aspect localement dépoli de la paroi:

Lorsque le foyer de nécrose s'est développé vers la profondeur, il n'est reconnu qu'à la coupe.

L'infarctus peut revêtir une forme hémorragique: le foyer est inondé de sang et l'épanchement déborde la zone de nécrose, dissociant les faisceaux musculaires voisins ; c'est l'aspect de "bois de palissandre" de CRUVEILHIER

L'endocarde présente des lésions plus ou moins graves : une endocardite légère se traduit par un simple épaissement. Là aussi, l'aspect dépoli de la séreuse (comme pour l'épicarde) a une importance capitale.

A un stade plus grave, l'endocarde est détruit: la lésion est évidente ; cette destruction provoque une thrombose et une nouvelle menace d'embolie.

On comprend qu'un infarctus minime puisse passer inaperçu sur le plan clinique. Le frottement péricardique, d'ailleurs rare à trouver, n'objective que les exsudats francs. Les exsudats sont plus fréquemment constatés que l'existence de fausses membranes, lors d'autopsies.

LAUBRY et LENEGRE ont décrit des lésions peu apparentes. Ces auteurs ont relevé des infiltrations hémorragiques, diffuses ou en îlots, formant des placards purpuriques plus ou moins étendus sur la paroi ventriculaire.

- HISTOLOGIQUEMENT :

Schématiquement, on distingue quatre descriptions correspondant à quatre stades évolutifs :

- Foyer jaune : stade de dégénérescence
- Foyer roux : état alvéolaire

- la sclérose molle
- la sclérose dure, cicatricielle

ASPECT HISTOLOGIQUE

Au début, les fibres musculaires atteintes perdent leur structure nucléaire ; puis ce sont les parois vasculaires et les cellules du tissu interstitiel qui perdent, à leur tour, leurs noyaux. Les fibres musculaires perdent leur striation normale et deviennent très éosinophiles.

Un peu plus tard, les fibres musculaires, les cellules conjonctives et les vaisseaux subissent une nécrose complète. Entourant cette zone nécrosée, on note souvent une bande d'infiltration graisseuse correspondant à un territoire soumis à une anoxie partielle.

Au pourtour existe une congestion vasculaire et une accumulation de polynucléaires.

Dans certains cas, toute la zone nécrosée est infiltrée de globules rouges extravasés provenant de la zone périphérique hyperhémique.

Si l'infarctus est vieux de plus d'une semaine, on voit alors apparaître un tissu de granulation contenant des vaisseaux et des fibroblastes ; ce tissu est riche en pigments ferreux.

Dans un dernier stade, de cicatrisation, l'infarctus est envahi par un tissu collagène, riche en fibres élastiques.

LESIONS ENDO et PERICARDIQUES

Les lésions endocardiques sont fréquentes.

On trouve des lésions d'endocardite végétante hyperplasique qui peut ou non s'accompagner de thrombose pariétale.

A un degré de plus, il y a rupture de l'endothélium endocardique, soit par atteinte directe, soit par extravasations hémorragiques. Au maximum, la rupture du foyer hémorragique peut permettre l'énucléation d'un caillot dans la cavité ventriculaire et la formation d'une cavité infractueuse creusant la paroi ventriculaire.

- Mais l'importance de ces lésions endocardiques réside surtout dans la formation d'un "mural-thrombus".

Ce dernier siège en général à la pointe du ventricule gauche.

- L'atteinte péricardique se voit dans les infarctus superficiels ou transpariétaux. Il s'agit d'une péricardite fibrineuse, en général localisée.

On observe des épanchements séro-fibrineux.

OBSERVATION :

Dans le fragment de myocarde prélevé à l'Institut médico-légal, on note :

- Macroscopiquement/

- Une plaque blanchâtre, correspondant à un épicaide un peut épaissi et dur.

- Histologiquement/

- Une réaction inflammatoire avec des signes de sclérose molle.

- Des pigments de myoglobine et un exsudat signant une péricardite.

- On se trouve en présence d'une sclérose molle (un à deux mois) dont les lésions dégénératives ne sont pas encore éliminées : présence de noyaux dans les fibres encore striées.

- Début d'hyper-vascularisation de cette zone de nécrose molle.

- En conclusion/

Infarctus certain pouvant dater de deux mois environ, avec présence normale d'un tissu graisseux sous-épicaiditique chez un sujet bréviligne.

L'intéressé est décédé d'une toute autre cause de mort que celle d'une affection cardiaque caractérisée.

Avant d'aborder le problème de l'existence méconnue de cette affection, nous allons en décrire les signes cliniques que rencontrent les médecins de pratique courante.

b) RAPPEL CLINIQUE - SANS l'E.C.G.

Il faut bien distinguer dans la clinique :

- Deux syndromes : I - L'angor

II - L'infarctus

I - L'ANGOR.-

=====

Il est purement subjectif et douloureux.

Le sujet est pris à propos d'un effort d'une douleur thoracique en vague irradiative à caractère constrictif siégeant à la région précordiale et clouant le malade sur place. Cette douleur irradie vers le bord cubital du bras gauche, elle peut irradier vers la mâchoire, la nuque, l'hypochondre.

Rien d'objectif sur le plan clinique : pouls et tension artérielle normaux, auscultation normale.

Quelquefois, hyper-tension artérielle, gros cœur gauche, bruit de galop mais qui ne sont pas spécifiques de l'angine de poitrine.

Même silence électrique.

Cette crise se produit à intervalles plus ou moins éloignés.

Il faut craindre surtout :

- La mort subite

- L'infarctus.

II - L'INFARCTUS DU MYOCARDE.-

=====

Ce dernier en est la révélation quelquefois.

a) Forme typique : "Etat de mal angineux".

Au départ ce sont les mêmes caractères, mais multipliés.

Souvent, le sujet est en plein sommeil ; cet état de mal dure longtemps : plusieurs heures, plusieurs jours, et il résiste à la Trinitine, tandis que l'Angor d'effort cédaît à cette dernière.

- Hyperalgique
- Collapsus tensionnel
- Cyanose des extrémités
- Fièvre légère à 38°, les 2ème et 3ème jours

(ces crises peuvent guérir spontanément).

Il existe des formes à 40° hyperfébriles

Des formes très prolongées (des semaines).

L'examen cardiaque révèle :

- Un bruit de galop
- Une tachycardie
- Quelquefois, un frottement péricardique passager.

b) Formes discrètes :

Durent 1/2 heure.

c) Formes camouflées :

1) Formes digestives avec :

- Défense épigastrique
- Vomissements

2) Formes nerveuses :

- Hémiplésies, aphasies
- Troubles psychiques à début brusque

O.A.P.

- Très fréquent,
par I.V.D. suivant la topographie de
l'infarctus

C'est la surcharge de la petite circulation qui s'observe par l'O.A.P.

Etats angineux chroniques :

Sans aggravation, mais douleurs continuelles. On tend à considérer qu'il s'agit d'un angor intriqué avec sommation de douleur par lésion associée :

- soit 1 Péri-arthrite scapulo humérale gauche
- soit 1 Ulcère gastrique calleux
- soit 1 Cholecystite lithiasique

Evolution par poussées avec, comme aboutissement, la défaillance cardiaque.

Devant la fréquence de la maladie et le nombre relativement restreint de cas comportant des signes cliniques évidents, le clinicien peut consulter :

- 1) Les signes électriques de l'E.C.G. pour les formes latentes.
- 2) Les tests humoraux qui traduisent un état pathologique d'ordre général.

Nous nous permettrons d'insister sur le syndrome humoral afin de souligner l'intérêt de certains tests.

Etant donné que l'infarctus du myocarde semble être l'apanage relatif d'un certain type d'individus dont nous précisons la morphologie plus tard, il nous est apparu qu'il pouvait y avoir corrélation entre ces tests humoraux, l'infarctus et une prédisposition physio-pathologique. Le diabète, le myxoedème, illustrent ceci ; mais il est des cas où l'infarctus méconnu présente une surprise lors de sa découverte lorsque l'on songe à l'objectiver.

La prédisposition familiale peut faire soupçonner l'affection ; la constitution morphologique aussi.

Il est donc intéressant de s'appuyer non pas seulement sur des données de mensuration anthropométriques, mais aussi sur un syndrome humoral qui doit rester évocateur. Ceci en l'absence de signes électriques évidents.

CHALARD, dans sa thèse, décrit deux observations d'infarctus du myocarde à forme indolore.

Il conclut que, d'après la seule clinique, on ne peut que soupçonner l'infarctus, puisqu'il manque l'élément le plus caractéristique qu'est la douleur.

L'attention souvent n'est pas attirée sur le coeur, celui-ci étant normal à l'auscultation.

Il n'y a pas forcément tableau de collapsus.

Le frottement péricardique, signe pathognomonique est inconstant et fugace.

La chute de tension peut passer inaperçue, si l'on ne connaît la tension antérieure.

Quant à la fièvre, c'est un symptôme que l'on retrouve dans beaucoup d'affections.

Le diagnostic peut s'égarer vers un syndrome digestif, pulmonaire, cachectique.

Nous ajouterons que, lorsque les signes électrocardiographiques ne sont pas évidents, ou bien laissent planer un doute, il ne faut pas hésiter à recourir aux tests hamoraux.

II - SYNDROME HUMORAL

Nous signalerons les travaux de M.J. et Melle LOEPER sur le syndrome humoral dans l'artériosclérose.

Parmi les perturbations humorales de l'artériosclérose, les tests les plus fidèles sont l'augmentation des β -Globulines et des β -Lipoprotéines et la négativité du pouvoir cholestérolique. L'augmentation du cholestérol et de la réaction de Kunkel au phénol s'est révélée moins constante.

Ces modifications sont plus nettes chez les diabétiques que chez les artérioscléreux et les artéritiques. Elles sont pourtant inconstantes et manquent dans un tiers des cas.

Ces faits permettent de supposer l'intervention d'un facteur tissulaire que les auteurs ont tenté d'explorer par l'intradermo-réaction à l'huile cholestérinée.

- L'infarctus du myocarde est si fréquent et ses manifestations si variables qu'il serait utile de posséder un moyen sûr pour dépister les infarctus inapparents. Ceux-là mêmes découverts par le médecin légiste à l'occasion d'une mort qui n'a rien à voir avec l'infarctus.

- Le pouls petit, l'effondrement de la tension, tout concourt pour imposer à l'esprit l'idée d'un choc, et, si l'on s'en tient à la définition purement clinique, c'est bien d'un choc qu'il s'agit.

S'accompagne-t-il des caractéristiques humorales, existe-t-il des chocs infra-cliniques dans l'infarctus ?

C'est ce qu'un bon nombre de travaux ont cherché à préciser depuis quelques années.

Ainsi s'est édifié un syndrome biologique suffisamment riche pour qu'il soit utile d'en rassembler les éléments.

Nous n'envisagerons pas, dans ce chapitre, les troubles de la coagulabilité et nous ne citerons que pour mémoire les modifications de la formule sanguine connues depuis longtemps.

Les recherches modernes ont porté :

- d'une part sur les modifications de l'équilibre hydroélectrolytique, sur les modifications du taux des électrolytes et des substances organiques dialysables ;

- d'autre part sur les colloïdes plasmatiques qui ne diffusent pas.

I - MODIFICATIONS DE L'EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE

1) L'hémoconcentration.-

Non pathognomonique, nous la signalons seulement. Ce phénomène entre aussi dans les tableaux de choc.

2) Etude du point cryoscopique plasmatique.-

Le point cryoscopique Δ du plasma est le reflet de sa pression osmotique.

On distingue à ce sujet la pression osmotique brute dont la valeur correspond à celle du Δ non corrigé, et la pression osmotique efficace qui est celle intervenant réellement pour régler l'équilibre entre les milieux intra et extra-cellulaires.

En effet, l'urée et le glucose sont des substances qui diffusent librement d'un secteur à l'autre.

C'est pourquoi le Δ brut doit être corrigé pour évaluer la pression osmotique efficace réellement exercée au niveau des membranes cellulaires.

On retranche, dans ce but $0^{\circ}, 01$ pour $0,30$ g. d'urée et $0^{\circ}, 01$ par gramme de glucose.

Dans ces conditions le Δ brut normal est de $0^{\circ}, 56$ à $-0^{\circ}, 57$ avec une approximation de $0^{\circ}, 01$ en plus ou en moins et Δ corrigé est de $-0^{\circ}, 54$ à $0^{\circ}, 55$.

Les mesures qui ont été faites dans les premières heures ou les premiers jours de l'infarctus par BOUVRAIN et FORTIN ont montré que le point cryoscopique est très souvent abaissé. Cet abaissement existait en effet dans 10 cas, les résultats obtenus variant entre $-0^{\circ}, 63$ et $6 0^{\circ}, 58$.

Le retour à la normale est lent et dépasse souvent de plusieurs semaines la guérison clinique, mais il finit toujours par se produire.

3) Modifications de l'urée sanguine.-

L'élévation du taux de l'urée sanguine est d'une grande fréquence à la période aiguë de l'infarctus du

myocarde. Sur le même lot de 14 malades, l'un des auteurs a trouvé neuf fois des chiffres modérément élevés, entre 0,50 et 0,80, dès le premier examen.

Habituellement, l'urée s'élève dans les jours qui suivent et peut dépasser le gramme. Elle redevient normale en quelques jours ou quelques semaines.

4) Modifications de la glycémie.-

Elles peuvent aussi, dans des limites plus étroites, contribuer à abaisser le point cryoscopique du plasma.

En effet, l'hyperglycémie existe au cours de l'infarctus, dans une proportion importante des cas : 36 fois sur 69. ECKERSTROM 33 sur 60 EKLENBERG, les diabétiques étant, bien entendu éliminés.

La glycosurie a été observée dans 23,7 % des cas par LEVINE.

L'hyperglycémie est d'importance variable, souvent elle est discrète, mais elle peut atteindre ou même dépasser 2 g. ; elle est toujours éphémère.

5) Les modifications du sodium et du potassium sériques ont été signalées par plusieurs auteurs.

Selon WILHEIM, la kaliémie est élevée pendant la période aiguë de la maladie phénomène que l'on observe également dans le choc traumatique.

La natrémie est abaissée.

Après la guérison, les taux de sodium et de potassium reviennent à la normale.

II - MODIFICATIONS DES PROTEINES PLASMATIQUES

On sait que la vitesse de sédimentation s'élève deux à quatre jours après l'infarctus, atteint son maximum vers le 5ème jour et revient lentement à la normale.

Les modifications de la vitesse de sédimentation étant liées à celles du fibrinogène et des α globulines il était logique de rechercher comment se comportent, au cours de l'infarctus, les protéines plasmatiques dans leur ensemble.

Celles-ci, rappelons-le, se groupent en cinq familles principales qui sont : le fibrinogène, la sérum albumine, les globulines α , β , et γ .

L'électrophorèse utilise la propriété qu'ont les différentes molécules protidiques du sérum de se déplacer dans un champ électrique avec une vitesse qui varie en fonction inverse de leur taille ou poids atomique.

La courbe d'électrophorèse est très souvent modifiée au cours de l'infarctus.

DONZELOT, KAUFMANN et MEIDE ; RAYNAUD et ses collaborateurs, HAUSS et LEST ont trouvé des altérations chez tous leurs malades. SONNET et SIBILLE 21 fois sur 24. BENHAMOU ne les a observées que 2 fois sur 6 mais les examens très précoces, n'ont pas été répétés.

La courbe de l'électrophorèse suit une évolution assez schématique.

Dans les 48 premières heures on note une élévation des globulines β à laquelle succède dans les jours suivants une ascension progressive et importante des globulines α , portant surtout sur les 2 (SOIN ET et SIBILLE) et pouvant atteindre jusqu'à 29 % alors que le taux normal est de 7 %.

Ainsi se trouve réalisée une courbe en marches d'escaliers avec des taux croissants des divers éléments depuis la globuline jusqu'à la sérum albumine.

Ultérieurement, les α globulines retournent progressivement à la normale en six semaines, tandis que l'élévation des globulines β persiste assez souvent.

Le résultat de ces recherches est à peu de choses près identique aux recherches entreprises, non plus avec l'électrophorèse, mais par KAUFMANN avec l'étude de l'ultracentrifugation plasmatique.

JAYLE et BADIN ont établi une série de tests capables de donner une information suffisante sur chaque fraction principale des protéines. Ainsi peut-être établie, pour chaque malade, la "formule protéique du sérum".

Celle-ci comporte :

1°) Le dosage quantitatif des protéines globales, de la sérum albumine et la mesure du rapport sérines-globulines.

2°) L'évaluation des globulines α par :

- Le dosage de l'haptoglobine : sa concentration est évaluée par un indice dont les valeurs normales sont comprises entre 0,3 et 1,3. L'unité de cet indice correspond à 150 mg d'haptoglobine pour 100 cm³ de sérum. Identifiée à l' α_2 globuline, l'haptoglobine exerce un effet catalytique sur l'action peroxydante de l'hémoglobine.

- La réaction des vernes-résorcine, réaction opacimétrique normalement 25 unités au maximum explorant les α globulines est en général parallèle à l'indice d'haptoglobine.

3°) Les globulines β sont étudiées grâce à :

- La réaction de Kunkel au phénol (normalement 25 à 40 unités).

- Le test au thymol de Mac Lagan (normalement moins de 8 unités).

Il est très important de savoir que les globulines β sont aptes à se combiner aux lipides pour former des complexes lipido-protidiques, ceux-ci contiennent la presque totalité des lipides.

4°) Les globulines α sont évaluées par la réaction de Kunkel au sulfate de zinc (normalement 15 à 35 unités).

5°) On utilise enfin deux réactions non spécifiques, celles de GROS et celles de WUNDERLY, qui ne concernent pas une catégorie nettement définie de protéines. Elles renseignent sur la labilité colloïdale du sérum.

COUNEL et ses collaborateurs ont eu l'idée d'utiliser ces tests dans l'infarctus du myocarde. Ils ont obtenu des résultats très intéressants, complètement développés dans la thèse de FARGES.

- Au début, on constate : une augmentation rapide de l'haptoglobine et du test de Vernes-résorcine (globulines α , ainsi qu'une élévation des résultats obtenus par la réaction de Kunkel au phénol (globuline β). Les

réactions non spécifiques sont dissociées, réaction de MUNDERLY positive, réaction de GROS normale. Le rapport S/G est peu modifié, augmenté ou normal.

- Pendant les semaines qui suivent, l'index d'haptoglobine s'abaisse ainsi que le taux fourni par le test à la résorcine.

Mais l'index d'haptoglobine reste souvent élevé pendant plusieurs mois.

De même, le test de KUNKEL-phénol reste longtemps élevé, avec des oscillations.

Au delà du troisième mois persistent souvent des modifications plus ou moins importantes, portant sur la réaction de KUNKEL-Phénol et sur les réactions globuliniques α . L'index d'haptoglobine reste élevé tandis que le test à la résorcine est normal : cette dissociation jointe à l'irréductibilité fréquente de la réaction lipoïde est, comme l'a montré COURCEL, vraiment caractéristique de la "formule de chronicité".

Ainsi, l'électrophorèse et la formule protéique de JAYLE et BADIN donnent des résultats concordants et montrent d'importantes modifications des fractions globuliniques α d'une part et β d'autre part. Il semble bien que les unes et les autres doivent recevoir une interprétation différente.

En effet, l'augmentation des globulines β est caractéristique des états pathologiques d'origine artérielle, ainsi que l'ont montré les travaux de RAYNAUD, consacrés à l'électrophorèse sur papier dans les états athéromateux.

L'augmentation des globulines α est plus caractéristique de cet accident aigu et dramatique qu'est l'infarctus du myocarde.

Pour HAUSS, ces globulines ne proviennent pas directement du tissu lésé, mais leur production est déclenchée par la libération de substances toxiques issues du foyer nécrotique ou inflammatoire.

COURCEL fait remarquer que cette hyper-globulinémie α de l'infarctus peut être rapprochée des constatations faites d'une part par JAYLE et BADIN dans la maladie post-opératoire et post-obstétricale, d'autre part par DECOURT, JAYLE et BADIN après injection d'A.C.T.H.

Dans les deux cas, on observe :

1°) Dans une première phase l'élévation jumelée des deux tests (α) globuliniques : haptoglobine et Vernes-résorcine.

2°) Dans une deuxième phase, dissociation des deux tests avec retour de la réaction de Vernes à la normale et index d'haptoglobine élevé ne retournant à son taux antérieur qu'après guérison complète.

Ces deux phases correspondent respectivement aux deux stades du syndrome d'adaptation décrit par SELYE (phase d'alarme et phase d'adaptation proprement dite).

Ceci nous conduit à faire mention d'un travail récent de DONZELOT et KAUFMANN qui ont pu mettre en évidence dans quatre cas d'infarctus du myocarde, une réaction surrénale caractérisée par un abaissement du taux des éosinophiles avec décharge des 17 cétostéroïdes et des 11 oxystéroïdes dans les urines.

Cette réaction atteint son maximum entre le 3ème et le 5ème jour et disparaît ensuite progressivement.

- Rôle de l'héparine sur le plan de l'électrophorèse :

Les études de CHARGAFF ZIFF et MOORS sur l'électrophorèse du plasma hépariné, révèlent, entre autre, des modifications dans la répartition des globulines

- Disparition des globulines.

- Fractionnement des autres globulines β en de nombreux composés.

- Aucune action sur une solution pure de globulines γ

Ainsi, l'héparine a une action élective sur la dissociation des composés lipidoprotéiques.

Nous avons vu l'intérêt de ces composés dans le déterminisme de l'artériosclérose (KAUFMANN).

Ceci explique la façon dont agit l'héparine dans le traitement hépariné de l'infarctus du myocarde, en dehors de son action directe sur la coagulation.

Nous venons de voir que le syndrome humoral traduit un désordre présentant quelques analogies avec celui du choc.

On se demande alors s'il n'y a pas un cercle vicieux entre une prédisposition morphologique à l'athérosclérose et à l'infarctus et les dystonies neuro-végétatives, ces deux facteurs s'aggravant mutuellement, au même titre que l'ulcère gastrique et les états maniaco-dépressifs.

Nous posons le problème de la responsabilité légale en cas d'accidents : des infarctus microscopiques peuvent déclencher d'importantes perturbations d'ordre général.

L'accumulation des travaux consacrés au choc par les physiologistes place le médecin devant un vaste ensemble de faits plus ou moins apparentés ; ceux-ci mettent essentiellement en cause le système nerveux végétatif, la régulation hormonale, le déséquilibre humoral, la perméabilité capillaire, pour ne citer que quelques exemples.

D'autre part, la frontière entre le choc et le collapsus reste floue.

Il est parfois difficile de déterminer la cause d'une mort subite.

Certains sujets sont porteurs de lésions importantes et peuvent vivre normalement, malgré celles-ci.

L'autopsie montre alors qu'une lame fibreuse, manifestement ancienne, remplace le myocarde sur une large surface. Comment comprendre, dans ces conditions que l'autopsie ne révèle souvent que des lésions très minimes, très localisées : une petite plage d'ischémie sous-endocarditique par exemple ?

Pourquoi ces malades ont-ils succombé ?

Une lésion limitée est sans doute capable de provoquer une fibrillation ventriculaire mortelle. Elle peut donc déclencher des perturbations humorales considérables.

S'il n'y avait pas eu une lésion évidente ancienne pour orienter les recherches, la petite nécrose myocardique récente serait passée inaperçue. Dans l'infarctus du myocarde, les conséquences hémodynamiques interfèrent toujours avec ses conséquences humorales.

L'importance respective des unes et des autres varie dans de larges limites.

Il est souvent impossible de les évaluer, malgré les données que peut fournir l'E.C.G.

La fréquence de l'infarctus du myocarde est remarquable.

Non seulement nous le retrouvons avec l'athérosclérose, mais nous allons fournir quelques chiffres en ce qui concerne des affections ou maladies favorisant l'infarctus du myocarde : cela explique en partie cette fréquence.

Dans les chiffres cités ci-dessous, figureront beaucoup de noms étrangers car la France est le seul pays au monde à ne pas pratiquer d'autopsies systématiques dans ses services hospitaliers et cliniques, avec recherches histologiques concomitantes.

Il est tout à fait regrettable de lire, dans la littérature française : "...sur 125 patients qui moururent, les auteurs ne purent pratiquer que 46 autopsies". (LAHAM).

Envisageons l'association et pour ainsi dire : l'interdépendance des infarctus du myocarde et du diabète.

Quelques chiffres seront évocateurs ; nous insistons davantage sur l'infarctus et le R.A.A.

III - L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LES DIABÉTIQUES

Après la découverte de l'Insuline, "quand les malades cessèrent de mourir de coma, ils vécurent pour mourir d'artériosclérose... dont la localisation la plus commune est cardiaque" JOSLIN.

FREQUENCE DES ALTERATIONS VASCULAIRES

Chiffre de JOSLIN

	<u>1898-1914</u>	<u>: 1944-1946</u>
-- Mortalité par coma.....	63 %	3,1 %
- Mortalité par complications cardio-vasculaires.....	17 %	67,4 %
-- Mortalité par complications cardiaques	6,1 %	44,5 %

JARREN constate sur 484 autopsies de diabétiques, 434 cas d'artériosclérose.

Ce qui importe, c'est leurs localisations.

Statistique de JOSLIN de 1944 - 1946

Localisations cardiaques.....	64 %
Localisations cérébrales.....	22 %
Localisations rénales.....	7 %
Membres inférieurs.....	4 %

Fréquences des lésions athéromateuses coronariennes. Statistique d'autopsies systématiques :

	<u>Non diabétiques</u>	<u>Diabétiques</u>
ACTNER	21 %	45 %
ATHANSON	8,2 %	52,7 %
GOT et SHARKEY	13 %	46,7 %
ODDER et WHITE	29 %	56 %
ISA et COLLAB.	29 %	46 %
HEARNS et SCHLESINGER .	37 %	74 %
ELLARD et ROOT	22 %	68 %

Ainsi, il apparaît que les lésions coronariennes se trouvent 2,5 fois plus souvent chez le diabétique que chez le non diabétique.

JOSLIN a étudié 1.100 cas diabétiques, 96 ont présenté un infarctus du myocarde décelé cliniquement et électrocardiologiquement, soit : 0,87 %.

A l'autopsie de 429 diabétiques, JOSLIN trouve 113 infarctus.

Voici une statistique de "découverte d'autopsie" relative à l'infarctus du myocarde :

	<u>Non diabétiques:</u>	<u>Diabétiques</u>
ENKLEWITZ	16 %	31 %
ROOT et SHARKEY	2 %	19 %
LISA et COLLAB.....	22 %	30 %
STERNs et COLLAB.....	23 %	64 %

ENKLEWITZ fit même un tableau statistique sur le degré des lésions des artères coronaires.

Nous relevons, dans ces chiffres, la fréquence des infarctus découverts ainsi fortuitement.

Les auteurs se sont attachés à tirer un parallèle avec les sujets à antécédants diabétiques.

Il est une autre affection, le R.A.A. qui provoque des lésions d'infarctissement myocardique.

Examinons rapidement ce que montre l'examen histologique de coeurs de rhumatisants aigus autopsiés.

Il s'agit :

- de lésions de myocardite
- de lésions artérielles

IV - R.A.A. et INFARCTUS DU MYOCARDE

Myocardite banale :

A côté des lésions caractéristiques : cellules d'Aschoff, en nodules ou en plages, on peut se trouver en présence d'une myocardite à type inflammatoire subaigue banale.

Il s'agit de :

- soit quelques petits foyers de nécrose fibrinoïde isolés.

- soit oedème et inflammation exsudative avec infiltration d'éléments cellulaires variés, ou bien amas de leucocytes, surtout éosinophiles (tout ceci sans aucun aspect spécifique du R.A.A.) ou d'histiocytes, ou encore de cellules épithélioïdes.

Des lésions musculaires proprement dites :

A noter l'état des cellules myocardiques avoisinantes qui sont parfois altérées, elles peuvent être atteintes de dégénérescence parenchymateuse ou graisseuse perdant leur striation.

Souvent les noyaux sont hypertrophiés : la forme et la dimension des faisceaux musculaires, longeant les espaces interstitiels, les sinuosités de leurs bords et surtout les échancrures qu'y dessinent les nodules récents, ont frappés nombre d'observateurs.

- Certains auteurs n'y voient qu'un retentissement local de voisinage.

Quand les lésions sont peu importantes, les fibres musculaires sont intègres. Quand les lésions sont plus étendues, on peut déceler la nécrobiose progressive des cellules musculaires qui forment des corps myoblastiques, décrits depuis longtemps par HAYEM. Les cellules musculaires voient leur noyaux et leur protoplasme pâlis et s'effriter. Cet aspect associé à la fibrose, au stade de guérison histologique, explique parfaitement la défaillance progressive du myocarde, alors que, précisément, les lésions valvulaires demandent un plus gros effort au muscle myocardique.

- D'autres auteurs, frappés par la valeur de cette altération des cellules myocardiques, non loin des nodules d'ASCHOFF, ont démontré que les cellules d'ASCHOFF étaient issues des cellules musculaires.

Lésions artérielles dans le R.A.A.

Les lésions de l'artérite rhumatismale sont très importantes.

Dans l'étude qui nous intéresse, nous avons étudié l'atteinte coronaire et des artéριοles coronaires, et, par là même, la possibilité d'infarctus du myocarde.

Aux Etats-Unis, deux mémoires traitent de ce sujet, celui de KARSNER et BAYLESS (1934) et celui de GROSS, KUGEL et HEPSTEIN (1935). Ces derniers auteurs, sur une étude de 110 cœurs décédés d'affection rhumatismale, constatent des lésions évolutives dans 66 cas. Ces lésions artérielles sont visibles 11 fois.

Dans 3 cas, ils notaient la présence d'infarctus du myocarde.

Plus récemment, (1948) de BRUX insiste sur les lésions coronaires, surtout sur l'existence de thrombose des branches coronaires de moyen calibre, qui doivent jouer un rôle important dans l'anoxémie du parenchyme contractile.

GIRAUD, LATOUR et Coll. en 1951 rapportent une observation de localisation coronarienne au cours d'une poussée de R.A.A. chez un polyvalvulitique ancien.

HISTOLOGIE.-

La paroi entière peut être intéressée, parfois toute la circonférence. L'endothélium est gonflé, basophile.

La média est épaissie par l'oedème et le gonflement fibrinoïde, les noyaux des fibres musculaires tendent à disparaître.

Puis c'est la nécrose fibrinoïde dans l'épaisseur de la média. La média et les espaces périvasculaires peuvent être infiltrés d'un nombre relativement modéré de cellules mononuclées.

La souffrance de la membrane élastique interne peut se manifester sous forme de gonflement et de fragmentation.

Parfois, la circonférence entière est atteinte. Il se réalise l'aspect d'une endartérite verruqueuse, surtout au niveau du myocarde.

Les auteurs américains les assimilent aux lésions "verruqueuses" des valvules cardiaques.

Parfois, il s'agit de panartérite nécrosante et exsudation.

Ce rappel anatomo-pathologique amène à citer l'observation suivante, tirée de la thèse de M. GAUTIER (Paris 1955) sur le R.A.A. à forme mortelle :

- Arlette N... 16 ans, fait, en 1950, une pancardite rhumatismale, stabilisée au prix d'une endocardite

Un an plus tard surviennent des crises de précordialgies. L'organocité était difficile à affirmer, mais il existait des phénomènes, post-critiques. Cette malade rentre aux Enfants Malades en 1952, porteuse d'une importante splénomégalie sans fièvre.

Les origines nord-africaines, font suspecter une étiologie tendant à rejeter la maladie d'Osler, d'autant plus que toutes les hémocultures étaient énégatives.

Quelques éléments cutanés, font pratiquer un traitement antibiotique qui coïncide avec une régression partielle de cette splénomégalie.

Mais les précordialgies se répètent, l'E.C.G. fait suspecter l'infarctus, le traitement anti-coagulant et cortisoné entrepris tard ne peuvent avoir raison de l'évolution fatale, dans un tableau de défaillance cardiaque.

L'autopsie montre une thrombose organisée d'une grosse branche coronaire, par ailleurs épaissie. Il existe des lésions dans l'artérite proliférante des artérioles, du péricarde et du myocarde.

Dans une autre observation, l'auteur signale une atteinte cardiaque semblable, dont l'étude histologique n'a pu résoudre le problème de la maladie d'Osler.

Les lésions endocarditiques n'étaient pas typiques. Les hémocultures négatives. Mais des lésions coronariennes importantes et très nettes. Il s'agissait d'une thrombose organisée, d'une grosse branche avec l'infarctus correspondant.

Certes, l'embolie au cours d'une endocardite maligne est possible. Mais, dans cette observation, on remarque que le début des précordialgies remontait à 2 ans.

Dans cette étude sur le R.A.A., le tableau suivant a été établi. Il est, bien entendu que toutes ces descriptions sont exclues des lésions vasculaires centrant un nodule d'ASCHOFF. Dans les 30 comptes rendus d'autopsies de M. GAUTIER, nous avons relevé :

Lésions artérielles au niveau des coronaires :

I - Rhumatisme aigu :

Joseph Te...	: Dans l'épicarde : endartérite limitée à la demi circonférence : d'une grosse artère coronaire.
Annie Pu...	: Dans l'épicarde : endartérite : très importante et une thrombose veineuse en voie d'organisation.
Denise Ev...	: Dans l'épicarde : épaissement des parois artériolaires.
Josiane Mot...	: Dans l'épicarde et myocarde : "Fibrinoid swelling".

II - Rhumatisme cardiaque évolutif :

Roger Ch...	: Dans le myocarde : importantes atteintes vasculaires, presque généralisées, gonflement du collagène et nécrose fibrinoïde au début.
-------------	---

III - Défaillance cardiaque à prédominance mécanique :

Serges Hag...	: Des parois vasculaires épaissies dans le myocarde.
José Et...	: Epaissement scléreux, péri-vasculaire.
Roger Bat...	: Dans le péricarde : lésion endartérite au niveau des coronaires.

IV - OSTLER :

José Es... : Dans le péricarde : très nombreux : ses petites artérioles, à parois : épaissies, et en partie oblitérées par des endartérites très : importantes.

V - Cas particuliers :

Thérèse Sci... : Forne artérielle généralisée.
Arlette Wab... : Thrombose coronarienne d'une : grosse branche et lésions diffuses.

KARSHNER et BAYLESS, dans une étude datant de 1934, remarquent la relative fréquence de douleurs angineuses chez d'anciens rhumatisants et se demandent alors qu'elle est la responsabilité des atteintes coronariennes.

Revoyant la littérature à ce sujet, KARSHNER et BAYLESS constatent que l'occlusion coronarienne n'est pas une complication fréquente du rhumatisme :

- WEARN en trouve 1 cas sur 19
- LEVINE en trouve 3 " " 145
- WITE et JONES en trouvent .. 1 " " 71

Pour eux, les lésions aiguës coronariennes vont de pair avec des lésions aiguës du myocarde. Les altérations fibreuses augmentent avec l'âge du sujet et elles coïncident avec des aires de destructions musculaires.

Si l'on considère la fréquence des lésions artérielles coronaires au cours et à la suite d'une atteinte rhumatismale, on comprend la défaillance cardiaque progressive sans facteur évolutif rhumatismal.

On comprend maintenant pourquoi les médecins légistes trouvent tant de lésions d'infarctissement myocardique chez des gens dont la cause de leur mort est autre que l'infarctus du myocarde.

GROSS, KUGEL et EPSTEIN, font les mêmes constatations sur 100 cœurs :

Des lésions rhumatismales coronariennes guérissent disent-ils, mais les artères sont beaucoup plus âgées, les altérations ne diffèrent alors à distance, pas tellement de l'atéro-sclérose.

Plus récemment; NEUBUERGER étudie les lésions artériolaires des piliers du coeur au cours de ce qu'il appelle : le rhumatisme cardiaque chronique.

Chez 85 cas de rhumatismes anciens et chez 110 témoins, il conclut que des lésions analogues se voient chez les témoins, mais à un âge plus avancé.

Pour conclure ce chapitre, si les artérioles du coeur sont souvent altérées, les grosses branches le sont beaucoup moins fréquemment dans le rhumatisme.

C'est pourquoi nous nous sommes permis de mettre en valeur le cas de cette enfant de 16 ans présentant un infarctus du myocarde étendu, ainsi que les observations de M. GAUTIER.

Nous avons traité ce chapitre sur le R.A.A. et l'infarctus du myocarde afin de montrer que le sujet jeune peut être victime d'affections qui semblent être l'apanage de ceux dont l'âge appartient à la seconde moitié de la vie.

Le "terrain" joue ici encore un rôle capital.

Déjà le Professeur LENEGRE avait souligné l'intérêt des états psychosomatiques en cardiologie.

Nous nous proposons de mettre en valeur cette prédisposition morpho-somatique en pathologie cardio-vasculaire.

Pour Dorin ISCHLONDSKY, la théorie alimentaire de l'athérome, en général, et de l'angor coronarien en particulier, serait dénuée de fondement. Cet auteur attache un rôle prédominant aux facteurs neuro-psychiques, et pense que le déséquilibre nerveux est l'élément déterminant de la maladie.

A l'heure où la civilisation exige de l'organisme un effort brutal d'adaptation, il nous a semblé intéressant de rappeler l'intervention du Professeur JOUVE aux assises nationales de la médecine sur l'infarctus du myocarde de 1954, intervention relative au "biotype individuel". Les médecins légistes connaissent déjà les différences entre les individus brévillignes et longilignes de même les médecins militaires qui disposent de statistiques étendues.

BIOTYPE INDIVIDUEL.-

En ce qui concerne le "biotype individuel", en pathologie cardiovasculaire, les caractères sexuels dominent le problème; vont s'y ajouter des facteurs raciaux, et extrinsèques tels que le climat, le régime alimentaire, le mode de vie, l'activité professionnelle, le psychisme.

Dès l'âge de 25 ans, 10,8 % des individus présentent de la sclérose coronarienne sans manifestation clinique.

A 40 ans, 50 % des sujets n'ont encore qu'une lipéidose pure sans athérome aortique vrai.

Sur un lot de 121 sujets décédés de mort naturelle et âgés de 18 à 40 ans, POE trouve déjà 15 cas de coronarite ou d'infarctus. Cliniquement ces chiffres sont autres : 77 % des hypertendus des coronariens et infarctus ont dépassés la cinquantaine.

Si la sclérose vasculaire est un fait précoce, sur le plan clinique, c'est une maladie d'usure, certains facteurs précipitent le développement de cette usure vasculaire, l'influence du sexe est soulignée par tous les auteurs. Le nombre des hommes atteints dépasse de beaucoup celui des femmes. Ceci est vrai surtout pour les coronarites. En ce qui concerne l'H.T.A. le pourcentage s'équilibre du fait de la ménopause.

Soulignons la très forte majorité masculine des cardiopathies artérielles précoces.

Pour GLENDY, LEVINE et WHITE, au-dessous de 40 ans, l'angor ne frappe que 4 femmes pour 96 hommes.

Parmi les faits également incontestés, retenons le caractère familial des cardiopathies artérielles. Il en est de même pour l'obésité et le diabète.

L'association de cette prédisposition familiale, avec les troubles métaboliques tels que l'obésité et le diabète aggrave et accélère cette "maladie d'usure", à début si précoce.

Il nous a paru intéressant de rechercher si le lien entre ces divers facteurs prédisposants ne serait pas d'ordre constitutionnel.

On sait que la sclérose coronarienne se développe plus volontiers chez les sujets présentant une accentuation des caractères virils "habitus apoplectiques" (BAHR) type athlétique (LAUBRY SOULIE), stature courte et large, mésomorphique ou musculaire (GESTLER et GARN).

Les recherches histologiques de DOCK ont par ailleurs montré que l'endartère coronarien présente chez le nouveau-né garçon une épaisseur environ deux fois et demi plus grande que chez le nouveau-né de sexe féminin.

On sait également que la ménopause, si favorable aux accidents cardio-vasculaires, comporte, parmi les modifications endocrino-sympathiques complexes, une nette réaction viriloïde (MARANON). Ces constatations éparses ont engagé JOUVE, VAGUE et MONGIN à étudier les rapports de la sclérose artérielle et d'un ensemble de facteurs endocriniens qui régissent, entre autre, le développement de la musculature et l'aptitude à l'effort, aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Chez celle-ci, la castration semble grandement favoriser le développement de l'athérome coronarien.

LES CRITERES DE LA DIFFERENCIATION SEXUELLE :

Nous ne parlerons que d'une mesure d'appréciation fidèle : les mesures anthropologiques. Il s'agit du développement sthénique du squelette et de la musculature dont on sait qu'il est sous la dépendance directe des stéroïdes androgènes.

D'autres caractères morphologiques sont à retenir : le développement de l'appendice xyphoïde, celui du système pileux et surtout la répartition du pannicule adipeux.

L'étude comparée des éléments de la différenciation sexuelle établit que la prédominance du tissu adipeux dans la moitié supérieure du corps est le caractère masculin qui présente avec tous les autres le plus de concordance et permet le mieux d'apprécier la différenciation masculine.

Partant de ces critères, les auteurs font une étude statistique sur plusieurs séries de malades.

Il ressort que des relations étroites unissent le développement de la sclérose artérielle et le degré de différenciation masculine, tant chez l'homme que chez la femme.

Il existe une différence considérable, à ce point de vue, entre l'effet du diabète et de l'obésité chez des sujets de constitution androïde, et celui des mêmes affections sur une constitution gynéoïde.

Alors que la dernière éventualité n'influence que faiblement le développement de l'artériosclérose, diabète et obésité androïdes en majorent les probabilités.

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer ces phénomènes, la plus séduisante est l'étude de l'artériosclérose provoquée par deux hormones d'une façon constante : l'adrénaline (JOSUE) et la désoxycorticostérone (SENE).

Ces deux hormones sont, avec d'autres, celles de l'effort : elles sont secrétées plus abondamment par les constitutions androïdes, et ce fait explique peut être qu'à égale prédisposition génétique, les artères des sujets androïdes présentent une usure plus précoce.

Nous avons vu cette question sous un autre angle lorsque nous avons vu le syndrome humoral de l'infarctus du myocarde.

Le dosage des 17 céstostéroïdes urinaires fournit des résultats variables en rapport étroit avec le comportement du sujet dans les jours précédents le dosage.

Il nous paraît également possible que les cardiopathies artérielles se manifestent cliniquement au moment où (du fait peut être de l'usure organique générale), les sécrétions androgènes fléchissent.

L'effet bien connu des stéroïdes androgènes sur l'anabolisme protidique en général, se présenterait alors comme une véritable thérapeutique substitutive.

Les résultats heureux de la testostérone dans l'angor coronarien et les artérites plaident en ce sens.

Quelles que soient les réserves que justifient ces considérations théoriques, nous voudrions insister sur l'aspect pratique du problème qui nous occupe.

En présence d'un sujet suspect de cardiopathie artérielle, ou même d'artérite du membre inférieur, on doit tenir compte du degré de différenciation masculine.

Il est toujours aisé de définir le profil morpho-physio-psychologique du malade.

Là, nous retrouvons le côté purement humain des relations qui lient le malade avec son médecin, dans la mesure où le mot humain n'est pas un vain mot, à notre époque.

C O N C L U S I O N

=====

Nous venons de montrer que l'infarctus du myocarde est une maladie qui peut être silencieuse et fréquente sous cette forme. Répétons ce que nous exposions dans le chapitre précédent ; "A 40 ans, 50 % des sujets n'ont encore qu'une lipéidose pure..." et ceci chez certains type d'individus plus fréquemment que chez d'autres.

Comme ces 50 % portent sur TOUS les types morphologiques, on pourrait se ranger de l'avis des compagnies d'assurances américaines : tous, ou presque tous les sujets présentant la constitution "obésité androïde", "mésomorphique", sont suspects d'infarctus du myocarde.

Sans aller jusque là, insistons, comme au début de ce travail, sur l'observation attentive des pièces anatomiques, qui doit être très minutieuse.

L'épicarde, ou l'endocarde, localement dépoli doit faire pratiquer un contrôle histologique. Ainsi, l'on aura la surprise de découvrir des infarctus du myocarde, dans un coeur que l'on aurait pu croire normal.

Ajoutons - et nous y avons insisté lors du diagnostic humoral - qu'il ne faut pas écarter la possibilité d'un accident cardiaque au vu d'une lésion myocardique manifestement ancienne. Celle-ci peut avoir eu pour conséquence un autre infarctus microscopique récent, avec des perturbations hémodynamiques importantes, avec choc ou bien une fibrillation auriculaire brutale.

Ceci rentre dans le cadre des morts subites. Le problème se complique singulièrement lorsque la victime est décelée lors d'une frayeur - qui provoque un accident de la voie publique - ou parce que, en mauvais équilibre neuro-humoral, ses réflexes furent insuffisants.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur PIEDELIEVRE

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

= = = = =

- BENHAMOU, PUBIESS et ALBON :
L'électrophorèse dans les cardiopathies
(Arch. mal. coeur) 1951 p. 132-480.
- BOUVRAIN, Y, TRICOT, R, BOURDON, R, VERNANT, P,
MENDIE, P, YONGER et CRABIE :
Etude de quelques aspects biologiques de l'infarctus
du myocarde
(Arch. mal. du coeur) n° 3, Mars 1952, p. 193.
- CHALARD :
Infarctus du myocarde de forme indolore
Toulouse 1955.
- COUMEL, H. BAYLON, GALYS, PORTAL, A :
Les aspects humoraux de l'infarctus du myocarde
Bull. méd. n° 23 - I-XII-53, p. 537.
- DARRE - ALBOT :
Annales d'Ana. path. - Juillet 1929, n° 7.
- DOCK :
Prédilection de l'athérome pour les coronaires
J.A.M.A. 1947, 131.875.
- DONZELOT, KAUFMANN, DAUZIER et MAYES :
L'électrophorèse dans l'infarctus du myocarde
(Arch. Mal. coeur) 47, 1954, 193.
- FARGES :
Tests de flocculations sériques dans les infarctus
du myocarde
(Arch. mal. de coeur) 1951, p. 893.
- FROMENT et collaborateurs :
Les maladies du coeur (Traité de médecine)
MASSON éditeur.

- GAUMIER :
Thèse Paris 1955.
- GESSLER et GARN :
Aspects morphologiques, psychologiques et humoraux
des coronarions jeunes
Comm. au Congrès mondial de cardiologie de 1950.
- GLENDY, LEVINE, WHITE :
Maladie coronaire dans la jeunesse, comparaison
entre 100 malades de moins de 30 ans, et 300 malades
de plus de 80 ans
J.A.M.A. 109, 1937.
- GROSS, KUGEL, EPSTEIN :
Lésions of the coronary arteries and their branches
in rheumatic fever
(Am. J. Path.), 11-253, 1936.
- GROSS et STEINBERG :
Infarctus du myocarde sans lésion coronaire
significative
(Arch. int. Méd). Août 1939 - 64 - n° 2 - 249/267.
- ISCHLONDSKY (New-York)
Théories et faits dans l'évaluation de l'étiologie
de la maladie coronarienne et leur signification
thérapeutique
(arch. mal. coeur) 46, 1953, 193.
- JAYLE et BADIN :
Formule protéique
- JOCHWEDES et PLONSKIER,
- KELNER et GOLDSTEIN :
Infarctus multiples non douloureux du myocarde
(arch. mal. coeur) Mars 1939, 32, n° 3, 276/280.
- JOUVE, ALBOUY :
L'obésité en consultation de cardiologie
(arch. mal. coeur) 41-311 - 1948.
- JOUVE, VAGUE, MONGIN :
Différenciation sexuelle en pathologie cardio-vas-
culaire
(arch. mal. coeur) - 1951.
- JOUVE et ODDO :
L'angor par coronarité juvénile
Presse Médicale 18-230, 1945.

- KAUFMANN, DELAUNAY, de MENDE :
Action de l'héparine in vivo sur la répartition des
protides sanguines
(Arch. biol. méd.) IV - 10.859-1953, p. 35-36.
- KARSHNER and BAYLESS :
Coronary arteries in rheumatic fever
Am. Heart. J. - 9 - 1934 - 557.
- KOVRILSKY et MARCHAL :
Sur une forme presque latente d'infarctus du myocarde
B.M. Soc. Méd. Hop. Paris
1er Juillet 1935 - 51 - n° 22 - 1046 - 58.
- LAHAM :
Etudes électro-cardiographiques
MALOINE éditeur 1954.
- LAUBRY - SOULIE :
Maladies des coronaires
MASSON éditeur
- P. MARIE
(Thèse)
Infarctus du myocarde.
- POE :
Coronarite mortelle chez de jeunes hommes
Heart 1947, 80 n° 6.
- VAGUE :
Différenciation sexuelle facteur déterminant les
formes de l'obésité
Presse médicale 1947 - p. 339.
